

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 52

L'Infantilisme

lié à l'insuffisance mécanique de l'alimentation

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 15 Décembre 1933

PAR

Selimane BENMARABET

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à ALGER (Algérie), le 11 février 1908.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CHAVANNAZ, professeur.....	Président.
		DUVERGEY, professeur.....	Juges.
		JEANNENEY, professeur.....	
		LOUBAT, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 52

L'Infantilisme

lié à l'insuffisance mécanique de l'alimentation

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 15 Décembre 1933

PAR

Selimane BENMARABET

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à ALGER (Algérie), le 11 février 1908.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CHAVANNAZ, professeur.....	Président.
		DUVERGEY, professeur.....	Juges.
		JEANNENEY, professeur.....	
		LOUBAT, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

~~~~~

1880

[illegible][illegible]

*[Faint, illegible handwritten notes]*

1777

| 1876.         |           | 1877.         |           |
|---------------|-----------|---------------|-----------|
| March 1st     | 1876/1877 | March 1st     | 1877/1878 |
| April 1st     | 1876/1877 | April 1st     | 1877/1878 |
| May 1st       | 1876/1877 | May 1st       | 1877/1878 |
| June 1st      | 1876/1877 | June 1st      | 1877/1878 |
| July 1st      | 1876/1877 | July 1st      | 1877/1878 |
| August 1st    | 1876/1877 | August 1st    | 1877/1878 |
| September 1st | 1876/1877 | September 1st | 1877/1878 |
| October 1st   | 1876/1877 | October 1st   | 1877/1878 |
| November 1st  | 1876/1877 | November 1st  | 1877/1878 |
| December 1st  | 1876/1877 | December 1st  | 1877/1878 |

1720-1721

| 1944        |             | 1945        |             |
|-------------|-------------|-------------|-------------|
| 1. 1. 1944  | 1. 1. 1945  | 1. 1. 1945  | 1. 1. 1945  |
| 2. 1. 1944  | 2. 1. 1945  | 2. 1. 1945  | 2. 1. 1945  |
| 3. 1. 1944  | 3. 1. 1945  | 3. 1. 1945  | 3. 1. 1945  |
| 4. 1. 1944  | 4. 1. 1945  | 4. 1. 1945  | 4. 1. 1945  |
| 5. 1. 1944  | 5. 1. 1945  | 5. 1. 1945  | 5. 1. 1945  |
| 6. 1. 1944  | 6. 1. 1945  | 6. 1. 1945  | 6. 1. 1945  |
| 7. 1. 1944  | 7. 1. 1945  | 7. 1. 1945  | 7. 1. 1945  |
| 8. 1. 1944  | 8. 1. 1945  | 8. 1. 1945  | 8. 1. 1945  |
| 9. 1. 1944  | 9. 1. 1945  | 9. 1. 1945  | 9. 1. 1945  |
| 10. 1. 1944 | 10. 1. 1945 | 10. 1. 1945 | 10. 1. 1945 |
| 11. 1. 1944 | 11. 1. 1945 | 11. 1. 1945 | 11. 1. 1945 |
| 12. 1. 1944 | 12. 1. 1945 | 12. 1. 1945 | 12. 1. 1945 |
| 13. 1. 1944 | 13. 1. 1945 | 13. 1. 1945 | 13. 1. 1945 |
| 14. 1. 1944 | 14. 1. 1945 | 14. 1. 1945 | 14. 1. 1945 |
| 15. 1. 1944 | 15. 1. 1945 | 15. 1. 1945 | 15. 1. 1945 |
| 16. 1. 1944 | 16. 1. 1945 | 16. 1. 1945 | 16. 1. 1945 |
| 17. 1. 1944 | 17. 1. 1945 | 17. 1. 1945 | 17. 1. 1945 |
| 18. 1. 1944 | 18. 1. 1945 | 18. 1. 1945 | 18. 1. 1945 |
| 19. 1. 1944 | 19. 1. 1945 | 19. 1. 1945 | 19. 1. 1945 |
| 20. 1. 1944 | 20. 1. 1945 | 20. 1. 1945 | 20. 1. 1945 |
| 21. 1. 1944 | 21. 1. 1945 | 21. 1. 1945 | 21. 1. 1945 |
| 22. 1. 1944 | 22. 1. 1945 | 22. 1. 1945 | 22. 1. 1945 |
| 23. 1. 1944 | 23. 1. 1945 | 23. 1. 1945 | 23. 1. 1945 |
| 24. 1. 1944 | 24. 1. 1945 | 24. 1. 1945 | 24. 1. 1945 |
| 25. 1. 1944 | 25. 1. 1945 | 25. 1. 1945 | 25. 1. 1945 |
| 26. 1. 1944 | 26. 1. 1945 | 26. 1. 1945 | 26. 1. 1945 |
| 27. 1. 1944 | 27. 1. 1945 | 27. 1. 1945 | 27. 1. 1945 |
| 28. 1. 1944 | 28. 1. 1945 | 28. 1. 1945 | 28. 1. 1945 |
| 29. 1. 1944 | 29. 1. 1945 | 29. 1. 1945 | 29. 1. 1945 |
| 30. 1. 1944 | 30. 1. 1945 | 30. 1. 1945 | 30. 1. 1945 |
| 31. 1. 1944 | 31. 1. 1945 | 31. 1. 1945 | 31. 1. 1945 |
| 32. 1. 1944 | 32. 1. 1945 | 32. 1. 1945 | 32. 1. 1945 |
| 33. 1. 1944 | 33. 1. 1945 | 33. 1. 1945 | 33. 1. 1945 |
| 34. 1. 1944 | 34. 1. 1945 | 34. 1. 1945 | 34. 1. 1945 |
| 35. 1. 1944 | 35. 1. 1945 | 35. 1. 1945 | 35. 1. 1945 |
| 36. 1. 1944 | 36. 1. 1945 | 36. 1. 1945 | 36. 1. 1945 |
| 37. 1. 1944 | 37. 1. 1945 | 37. 1. 1945 | 37. 1. 1945 |
| 38. 1. 1944 | 38. 1. 1945 | 38. 1. 1945 | 38. 1. 1945 |
| 39. 1. 1944 | 39. 1. 1945 | 39. 1. 1945 | 39. 1. 1945 |
| 40. 1. 1944 | 40. 1. 1945 | 40. 1. 1945 | 40. 1. 1945 |
| 41. 1. 1944 | 41. 1. 1945 | 41. 1. 1945 | 41. 1. 1945 |
| 42. 1. 1944 | 42. 1. 1945 | 42. 1. 1945 | 42. 1. 1945 |
| 43. 1. 1944 | 43. 1. 1945 | 43. 1. 1945 | 43. 1. 1945 |
| 44. 1. 1944 | 44. 1. 1945 | 44. 1. 1945 | 44. 1. 1945 |
| 45. 1. 1944 | 45. 1. 1945 | 45. 1. 1945 | 45. 1. 1945 |
| 46. 1. 1944 | 46. 1. 1945 | 46. 1. 1945 | 46. 1. 1945 |
| 47. 1. 1944 | 47. 1. 1945 | 47. 1. 1945 | 47. 1. 1945 |
| 48. 1. 1944 | 48. 1. 1945 | 48. 1. 1945 | 48. 1. 1945 |
| 49. 1. 1944 | 49. 1. 1945 | 49. 1. 1945 | 49. 1. 1945 |
| 50. 1. 1944 | 50. 1. 1945 | 50. 1. 1945 | 50. 1. 1945 |
| 51. 1. 1944 | 51. 1. 1945 | 51. 1. 1945 | 51. 1. 1945 |
| 52. 1. 1944 | 52. 1. 1945 | 52. 1. 1945 | 52. 1. 1945 |
| 53. 1. 1944 | 53. 1. 1945 | 53. 1. 1945 | 53. 1. 1945 |
| 54. 1. 1944 | 54. 1. 1945 | 54. 1. 1945 | 54. 1. 1945 |
| 55. 1. 1944 | 55. 1. 1945 | 55. 1. 1945 | 55. 1. 1945 |



A LA MEMOIRE DE M. DE

*Mon sieur de la Roche, et de la Roche  
de la Roche de la Roche*

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

---

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

---

A MA GRAND-MERE

Qui sut si bien me procurer la tendresse d'une mère.

---

A JANE LAFON

Toute ma reconnaissance et ma gratitude.

---

A MON PERE

A MON ONCLE HAMOUDOU CHEKIKEN

A MA TANTE JANE CHEKIKEN

Qui me donnèrent toutes les joies de  
mon existence, en témoignage de ma  
très grande affection.

---

A MES ONCLES ET TANTES

---

A MADAME HENRI-PELLEGRIN

---

A ANDRÉE DE PRUNET

---

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX  
DE BORDEAUX

---

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX  
D'ALGER

---

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUBAT

*Chirurgien des Hôpitaux,  
Chevalier de la Légion d'honneur,  
Croix de guerre.*

C'est toujours avec la bienveillance qui  
lui est coutumière qu'il nous reçut à no-  
tre premier stage dans la métropole et  
qu'il nous donna le sujet de notre thèse.

En hommage reconnaissant de ses pré-  
cieux conseils.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine  
et des Colonies,  
Commandeur de la Légion d'honneur,  
Croix de guerre,  
Officier de l'Instruction publique.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CHAVANNAZ

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,  
Chirurgien chef du Centre régional contre le cancer,  
Correspondant national de l'Académie de Médecine  
et de la Société de Chirurgie de Paris,  
Officier de la Légion d'honneur,  
Décoré de la Médaille interallée et de la Médaille de la Victoire,  
Officier de l'Instruction publique.*

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur de présider notre thèse. Nous le prions d'accepter l'attestation respectueuse de notre profonde reconnaissance.

# L'Infantilisme

## lié à l'insuffisance mécanique de l'alimentation

---

### INTRODUCTION

---

Nous avons été surpris de constater combien le développement de l'être humain est déséquilibré par la restriction alimentaire.

Il nous a été permis de constater, d'une façon nette, que tout l'organisme en souffre et conserve parfois les preuves indélébiles des privations qu'il a subies pendant la croissance. Chez le jeune enfant, les muscles, les os, les dents, le sang parfois, aussi bien que le psychisme sont atteints; plus tard l'adulte voit sans doute ses fonctions de reproduction s'amoidrir, comme nous le montrent certaines espèces animales dont nous présentons les exemples. La descendance à son tour est moins résistante, s'étiole et finit par disparaître.

L'Histoire est pleine de récits de luttes entre peuples, dans lesquels l'envahisseur a rejeté l'autochtone, de la plaine fertile et riche, dans la montagne pauvre et stérile.

L'anthropologie moderne a pu démontrer que la peuplade émigrée en terrain pauvre devient moins vigoureuse qu'elle ne l'est primitivement.

Deux races sont à ce point de vue intéressantes à comparer : les Bretons d'une part, les Normands de l'autre. Les uns vivent sur un terrain granitique peu propre à la végétation, les autres, au contraire, exploitent un sol fertile : la race bretonne est petite, rabougrie souvent, les Normands sont de grands et forts gaillards.

Nous savons que la restriction alimentaire qui entre en grande partie dans l'arrêt de développement admet à côté d'elle d'autres causes. Le cas idéal à examiner serait celui où l'on ne trouverait pas de syphilis, pas de tendances aux excès alcooliques ni de tares d'aucune sorte. Nous savons également qu'au meilleur rendement de l'individu ou de l'espèce, dans lequel, l'alimentation abondante entre comme facteur principal, il y a lieu d'adjoindre l'importance de l'exercice musculaire : les chevaux de course actuels présentent une taille surélevée, que les mensurations pratiquées depuis un siècle constatent et attribuent à trois facteurs : celui de l'origine, celui de l'alimentation sélectionnée et celui de l'exercice musculaire régulièrement pratiqué. Une race d'hommes réalise la même expérience : celle des Suédois. Dans leur pays, la gymnastique est une institution nationale, tous les enfants sont soumis dès leur jeune âge à des exercices rationnels et pendant toute la période de la croissance la gymnastique leur est imposée comme une nécessité de leur existence. Il en résulte une race dont la taille est considérablement surélevée. Tandis que les Lapons, qui vivent tout auprès d'eux, représentent une des races les plus petites de la terre. Or ces Lapons sont paresseux, actionnent peu leurs muscles et restent enfermés dans leurs huttes. Leur alimentation est peu variée, réduite aux produits de la pêche ou de la chasse au hasard d'une bonne proie.

Malgré ces quelques exemples dans lesquels le rôle primordial de l'alimentation n'est pas mis en évidence comme il le faudrait, et dans lesquels d'autres facteurs interviennent, nous sommes absolument convaincus du rôle capital joué par l'alimentation rationnellement abondante et variée.

Pour quelle raison l'espèce humaine serait-elle ici une exception, alors que la vie animale et la vie des végétaux abondent en exemples plus convaincants les uns que les autres ?

Hommes et animaux présentent des conditions de vie souvent similaires et, à ce titre, nous puisons dans le domaine de la zootechnie, la longévité étant moins grande, l'œil de l'observateur dégage plus nettement les faits les uns des autres et a aussi l'immense avantage de pouvoir observer en un laps de temps relativement court plusieurs générations.

L'hypoalimentation que nous considérons dans ce travail est une hypoalimentation quantitative. Nous ne voulons pas dire que le facteur qualité n'est pas quelquefois entré en jeu; ces malades étant le plus souvent en dehors des hôpitaux ne remplacèrent souvent pas leur déficit par une bonne sélection des aliments. Il n'en reste pas moins certain que le fait primordial du retard de leur croissance est une carence alimentaire générale.

Nous adressons ici nos plus vifs remerciements à M. le Professeur Loubat qui a bien voulu nous donner l'idée de cette thèse et contribué pour une grande part à sa documentation; à M. le Professeur Portmann pour l'amabilité avec laquelle il nous reçut dans son service et mit ses observations à notre disposition.

Dans ce travail, quand nous aurons donné les idées actuelles sur l'infantilisme, nous retracerons les rations normales de l'enfant adolescent, ce que nous entendons par hypoalimentation; nous donnerons nos observations, les signes cliniques et physiques du sous-alimenté. Nous compléterons cette étude de l'infantilisme par hypoalimentation, par une série de faits expérimentaux ou suivis dans la vie animale et la vie végétale. Nous essaierons d'accorder une pathogénie et une conduite à tenir chez ces malades.

---

## ETAT ACTUEL DE L'INFANTILISME

---

L'infantilisme, qu'ont décrit Lasègue, Lorain, Brissaud, Meige, Hutinel, etc., est, d'après la définition de Henry Meige<sup>(1)</sup> : « une anomalie de développement caractérisée par la persistance, chez un sujet qui a atteint ou dépassé l'âge de la puberté, des caractères morphologiques appartenant à l'enfance, avec quelquefois un retard psychique. »

Pour Hertoghe<sup>(2)</sup>, Ausset, Brissaud<sup>(3)</sup> surtout, l'infantilisme reconnaîtrait pour cause toujours l'hypothyroïdie. Pour d'autres, notamment le Professeur Hutinel<sup>(4)</sup>, il convient d'admettre, à côté de l'infantilisme myxoédémateux ou infantilisme type Brissaud, un infantilisme dystrophique, type Lorain. C'est sur ce dernier que nous nous étendrons, car c'est de lui que se rapprochent le plus nos jeunes malades. Brissaud avait d'abord donné le nom d' « infantilisme type Lorain » à un état corporel différant notablement de celui de l'infantilisme thyroïdien; il reconnaissait que le nom même d'infantilisme ne convenait pas exactement aux cas de ce genre, et il jugeait qu'il était préférable de renoncer à cette désignation pour éviter des confusions. Ensuite on a proposé le terme de chétivisme qui manque également de précision, car il y a des sujets de haute taille qui peuvent être délicats, grêles, chétifs, et des sujets petits qui peuvent

---

(1) Henry Meige, *Gaz. des Hôp.*, 22 nov. 1907.

(2) Hertoghe, *Bull. de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, 1895-1896.

(3) Brissaud, *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, t. XX, Massou, Paris, 1907.

(4) Hutinel, *Les maladies des enfants*, t. II, Asselin et Houzeau, Paris, 1909.

être vigoureux. C'est pourquoi le Professeur Nobécourt <sup>(5)</sup> propose d'employer le terme général d'hypotrophie.

L'individu qui correspond à ce type est petit de taille, ce qui fait qu'au premier abord on peut le prendre pour un enfant; mais là s'arrête la ressemblance. Les formes plastiques ne sont pas celles de l'enfance. Comme le dit Brissaud, « on dirait plutôt un adulte, mais un adulte vu par le gros bout de la lorgnette ». Le thorax est étroit ainsi que le bassin, les saillies osseuses bien marquées, les muscles, sans être forts, puisque la mesure de la force musculaire est abaissée, sont bien « écrits », débarrassés de la gangue graisseuse de l'enfance. L'ensemble de ce petit homme représente plutôt une réduction à l'échelle de l'adulte qu'il devrait être normalement. Toutes les parties de son corps ont subi les transformations qui font passer de l'habitus extérieur de l'enfance à la morphologie de l'adulte, à cela près qu'elles les n'ont pas obéi aux lois générales de la croissance. La métamorphose s'est opérée *in situ*; tout a cessé de croître, ce corps est devenu un homme en miniature. S'il lui manque la pilosité du mâle, car souvent il n'a de poil ni sur le visage, ni sur le pubis, ni dans les aisselles, il en a pourtant les attributs primordiaux, des organes sexuels bien conformés, peu volumineux sans doute, mais proportionnés au reste de l'organisme. L'intelligence est à peu près normale, mais toutes les fonctions mentales sont, elles aussi, chétives. « Diminutif masculin où ne sont qu'ébauchés les stigmates de la virilité, on ne saurait voir un être demeuré enfant passé l'âge, car si sa tête est petite, elle a les mêmes proportions que chez l'adulte, plus de boule de Bichat arrondissant les joues, plus d'enveloppement adipeux masquant les reliefs des membres. Cinq pouces de plus avec les poils où il en faut et cet avorton pourrait être soldat ». On voit, par cette description qu'avait adoptée Brissaud, combien les sujets

---

(5) P. Nobécourt, *Clinique médicale des enfants* (Troubles de la nutrition et de la croissance), p. 103, Masson, Paris, 1926.

de cette catégorie diffèrent des vrais infantiles et méritent vraiment un nom spécial. Celui d'hypotrophiques proposé par le Professeur Nobécourt leur conviendrait bien.

Ces sujets débiles, graciles, chétifs, ont été considérés comme produits d'un misère physiologique générale dont les facteurs étiologiques sont multiples. En première ligne on fait entrer la tuberculose, surtout la tuberculose héréditaire, l'hérédo-syphilis, l'alcoolisme et l'ivresse au moment de la procréation, les intoxications.

Les malformations cardiaques congénitales, la persistance du trou de Botal, le rétrécissement mitral, sont aussi considérés comme des facteurs étiologiques importants. On a même parlé d'un nanisme mitral. Mais d'abord nanisme et infantilisme ne sont pas synonymes et de plus on doit considérer que ces malformations cardio-vasculaires peuvent n'être que des manifestations d'un trouble plus général du développement, portant sur tout l'appareil circulatoire. C'est pourquoi Brissaud a pu dire que l'anangioplasie était la cause immédiate, résumant toutes les précédentes, celles-ci n'exerçant leur influence que par l'intermédiaire de celle-là. Dès qu'il existe un certain degré d'angustie artérielle, les tissus et les organes mal nourris peuvent se développer sans doute, mais ils restent petits. Les sujets du type Lorain peuvent être améliorés par une hygiène appropriée, mais plus ancienne est l'angustie artérielle, plus difficile est aussi le retour à une nutrition normale.

Nous avons essayé, dans notre travail, de réunir quelques observations de ces hypotrophiques, en n'ayant en vue qu'un seul facteur étiologique dominant, l'hypoalimentation.

---

## RATION ALIMENTAIRE NORMALE

---

L'alimentation bien dosée est la base même du développement normal de l'enfant. Pour l'obtenir, il faut non seulement qu'il y ait équilibre des dépenses et des recettes, mais encore que ces dernières soient supérieures et dans un large part.

Les physiologistes, tout particulièrement, depuis de longues années, se sont occupés de cette question et ont d'abord établi les rations de l'adulte, susceptibles de moins grandes variations que celles des autres âges.

Ils distinguent deux rations : la ration de fond et la ration de travail, réunissant en tout 3.000 calories, soit 45 calories par kilogramme pour un homme de 70 kilogrammes. Nous adoptons les chiffres de :

500 grammes d'hydrates de carbone;

70 grammes de graisse;

100 grammes de matières protéiques.

La période nous intéressant est celle de la croissance. Période entre toutes difficile à interpréter au point de vue alimentaire, à chaque âge correspondant un poids différent de l'enfant, chacun ayant sa manière propre de faire sa croissance et, plus encore que l'adulte, une physiologie individuelle.

Il convient également de distinguer, à cet âge, les rations de fond, et de travail, désignées par certains auteurs sous le terme unique de ration d'entretien, et une autre ration caractéristique de l'enfance et de l'adolescence : la ration de croissance.

La ration de fond n'est autre que le métabolisme basal qui

représente la dépense par heure et par mètre carré de surface du sujet dans les conditions idéales de température, de repos et de jeûne.

Son chiffre est notablement élevé vers la cinquième année où il est de 34, puis il descend progressivement pour atteindre 40 à l'âge adulte et 37 vers la quatre-vingtième année.

La ration de travail se montre très forte chez les enfants et nous ne nous en étonnons pas, sachant, quand ils sont bien portants, la prodigalité avec laquelle ils dépensent leurs forces pour la moindre chose.

Le Professeur Richet fils la considère chez eux à peu près aussi élevée que celle de l'adulte, c'est-à-dire qu'elle lui est équivalente par kilogramme et sujette à variations avec les saisons.

Mais le travail fourni par les enfants est différent de celui des adultes : pour un même travail les dépenses sont proportionnellement beaucoup plus grandes chez les premiers que chez les derniers, et malgré cela le rendement est très inférieur.

Enfin la ration de croissance, ration propre à l'enfant et à l'adolescent, est variable avec l'âge. Tandis qu'elle est relativement peu élevée de 4 à 10 ans, elle augmente ensuite rapidement jusqu'à la seizième année environ. Avec M. Ch. Richet fils (1) nous l'estimons à environ 3 calories 400 par gramme de substance corporelle gagnée. A l'approche de la puberté, l'organisme entre brusquement dans une phase de grande croissance et de modifications structurales importantes : la taille continue à s'allonger en moyenne de 5 à 6 centimètres par an, le poids s'élève avec une très grande rapidité, augmente de 2, 3, 4 et même 7 kilos par an. L'enfant se développe surtout en largeur, acquiert une musculature importante, les viscères et les tissus glandulaires suivent cette évolution. M. le Professeur Nobécourt (2) évalue le besoin total de calories par

---

(1) Ch. Richet fils, *Cinq leçons sur les actualités physiologiques*, J.-B. Baillière et fils, 1928.

(2) Nobécourt, *Clinique médicale des enfants* (Trouble de la croissance et de la nutrition), Masson, Paris, 1926.

kilogramme-jour aux différentes périodes de l'enfance ainsi qu'il suit :

| Poids                | Entretien | Croissance | Travail | Total |
|----------------------|-----------|------------|---------|-------|
| 13 à 29 kg.....      | 60        | 0,5        | 3       | 63,5  |
| 30 à 39 kg.....      | 56        | 4          | 3       | 60    |
| A partir de 40 kg... | 49        | 4          | 3       | 53    |

A une telle transformation correspondent des besoins alimentaires non moins importants. Les recherches faites par M. le Professeur Nobécourt dans la moyenne et la grande enfance établissent donc ainsi le nombre de calories nécessaires par kilogramme et par jour :

Pour un poids de 13 à 29 kg., 63,5 calories;

Pour un poids de 30 à 39 kg., 60 calories;

A partir de 40 kg., 53 calories.

M. Mouriquand <sup>(3)</sup> propose des chiffres un peu différents. Il estime que pendant la moyenne et la grande enfance le nombre de calories nécessaires est de 90 à 100 par kilogramme et par jour. Pour la grande enfance, il y a lieu, toutefois d'accroître légèrement le poids des aliments par rapport au kilogramme de poids corporel.

Enfin, au moment de la période prépubère et de la puberté même, il conseille de donner la ration de 2.200 à 2.400 calories.

M. Ch. Richet fils s'est occupé particulièrement de cette question en observant un groupe de 12 enfants français de la bourgeoisie de 5 à 14 ans. Il a vu que l'accroissement des enfants de 4 à 10 ans est beaucoup moins prononcé que celui de ceux de 10 à 15 ans du même de 17 ans. Tandis que la croissance est considérable de la naissance à la première année, dit Dechambre, celle-ci est déjà beaucoup moins forte de 1 à 2 ans, moins encore de 2 à 3, à peu près égale de 3 à 4 et ensuite d'importance moyenne jusqu'à la dixième année où

---

(3) Mouriquand, *Diététique*, in *La Médecine*, p. 4-56, juin 1928.

l'augmentation de poids n'est que de 1 kg. 500 à 2 kilos, soit 4 à 5 grammes par jour. A partir de la onzième année, correspondant à la poussée de croissance, l'augmentation de poids est considérable : de 2 kg. 500 à 4 kilos, soit de 10 à 15 grammes par jour.

Il s'ensuit que les besoins alimentaires varient dans de très grandes proportions et toujours les chiffres trouvés ont été plus élevés chez les enfants habitant la campagne que ceux habitant la ville.

Les déductions que M. Richet en a tirées sont que l'enfant de 5 à 14 ans consomme 85 calories en moyenne par kilogramme, ce chiffre pouvant être augmenté jusqu'à 100 calories pour lui donner une ration suffisante. Ces déductions sont les mêmes que celles que M. Lesné a tirées. Il dit dans le *Progrès médical* du 14 avril 1928 : « Les besoins sont de 70 calories par kilo à 6 ans et 100 calories par kilo à 14 ans. Les besoins alimentaires de l'enfant sont plus considérables, car pour un poids égal la surface de rayonnement est plus grande, et à la ration d'entretien s'ajoute une ration de croissance; cette ration de croissance est maxima à la période et prépubère et pubère, âge où les aliments caloriques et plastiques doivent être pris abondamment. » (4).

---

(4) E. Lesné, *Hygiène alimentaire et cancer*, in *Le Progrès médical*, 14 avril 1928, p. 615-620. — Dechambre, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, V<sup>o</sup> Croissance.

---

## HYPOALIMENTATION PROPREMENT DITE

---

L'hypoalimentation est une alimentation insuffisante au point de vue global dans laquelle il ne manque aucun aliment essentiel déterminant une carence et entraînant les avitaminoses connues.

« La ration alimentaire est-elle insuffisante en quantité, dit M. Lesné, l'individu est en état d'inanition ou de sous-alimentation. Que d'exemples a-t-on vus durant la dernière guerre dans les régions envahies ! chez les enfants nous constatons bien souvent les résultats de ces régimes de famine dont la valeur calorique est très au-dessous du chiffre nécessaire : Variot, J. Renault, Ch. Richet fils et tous les pédiatres pourraient multiplier les observations d'athrepsie, d'hypotrophie, de chétivisme, d'infantilisme, qui ne relèvent que d'une diète prolongée au bouillon de légumes (30 calories par litre) ou d'un régime de lait trop écrémé, ou d'aliments pris en quantité insuffisante. » (1).

Il nous a été permis de constater qu'une cause mécanique entraînant la réduction de l'alimentation causait les mêmes troubles. Cette réduction, nous l'entendons bien, ne prive l'organisme d'aucun acide aminé indispensable, tryptophane, lysine ou autre; elle lui apporte des matières minérales et des vitamines en quantité suffisante pour l'édification de son tissu osseux et pour éviter l'apparition des signes connus, sous lesquels se présentent les carences de vitamines A, B, C.

Est insuffisante toute alimentation chez l'enfant ou l'ado-

---

(1) E. Lesné, *Hygiène alimentaire et carence*, in *Le Progrès médical*, 14 avril 1928, p. 613.

lescent qui ne subvient pas entièrement à ses besoins de vie, de croissance et de réparation s'il y a lieu; grossièrement, un enfant qui n'est atteint d'aucun état pathologique aigu ou chronique et qui n'augmente pas de poids est sous-alimenté.

Quand nous parlons de quantité alimentaire, nous entendons par là le nombre de grammes nécessaires d'une alimentation normalement comprise et variée pour subvenir aux besoins d'un organisme.

C'est ainsi que pour un enfant, dont un repas se compose par exemple : d'un œuf, de pommes de terre, de viande et de fruits, il est bien évident que s'il absorbe son œuf, 50 grammes de pommes de terre au lieu de 100 grammes qui lui sont nécessaires, la moitié d'une tranche de viande au lieu d'une tranche complète et d'un fruit, cet enfant subviendra complètement à sa ration de fond, peu à sa ration de travail et pas du tout à sa ration de croissance. Continuons à donner ce régime pendant des mois et nous obtiendrons un hypo-alimenté simple.

C'est un régime parfois plus réduit que nous avons observé chez nos jeunes malades atteints, par exemple, de sténoses cicatricielles de l'œsophage, se contentant d'une alimentation d'autant plus liquide que leur sténose était plus considérable, et ceci souvent pendant des années.

Il va sans dire que de la quantité dépend aussi la qualité et qu'il ne suffit pas de constituer des menus de substances partiellement inutiles au point de vue nutritif, comme salades, asperges.

Il est évident que pauvrement choisie, ou simplement mal équilibrée, toute alimentation peut déterminer de la sous-alimentation.

Alors que dans le tout jeune âge l'hypoalimentation et l'hyperalimentation se confondent sous quelques signes cliniques qui sont les mêmes : vomissements, puis diarrhée et disparition du panicle adipeux entraînant un arrêt et une perte de poids considérable constituant l'athrepsie, l'hypoalimentation se prolongeant dans la deuxième et la troisième en-

fance : on a un processus atrophique à qui Variot a également donné le nom d'hypotrophie.

A ce moment, l'enfant semble mieux supporter cet état de choses ou tout au moins, ses manifestations ne sont pas imposées à l'œil du clinicien avec la même netteté, se confondant souvent avec des signes digestifs plus ou moins complexes.

Qu'il réagisse peu ou beaucoup, s'il s'habitue à cette nouvelle forme d'alimentation, l'enfant utilise ses faibles ressources alimentaires à l'accroissement en longueur de son squelette, son poids restant stationnaire; puis la croissance elle-même se ralentit et si les privations continuent, l'amaigrissement s'exagère, la taille n'augmente plus et bientôt se fixe très au-dessous de la moyenne.

De nombreux exemples nous ont été rapportés sur l'état statural des enfants pendant les famines de l'Inde, et ces dernières années sur ceux des enfants en Russie soviétique.

Il a été noté que pendant ces années de guerre où le pain a été rationné aux enfants, la croissance en taille et en poids a été sérieusement amoindrie.

M. Genevrier (*Revue de médecine scolaire*, 1<sup>er</sup> mai 1919), pesant et mesurant les enfants des écoles, a constaté que, pendant l'occupation allemande, le poids des enfants de tous âges entre 8 et 14 ans, a subi un retard égal, pour ces quatre ans, à l'accroissement d'une année, avec un retard de taille qui, pour les garçons, était égal à l'accroissement d'une demi-année, tandis que pour les filles, il atteignait seulement un septième d'année.

Sans aller chercher si loin, écoutons MM. Le Noir et Ch. Richet fils (2) : « Tout le monde connaît le chétivisme des enfants des grandes villes, dont le gamin de Paris est le plus bel exemple. Ils sont malingres, anémiques chétifs, petits. Leur développement intellectuel est variable, souvent plus apparent que réel, car au garçon de 13 ans on en donne 13.

---

(2) P. Le Noir et Ch. Richet fils, *Les méfaits de l'insuffisance alimentaire*, in *Paris médical*, mai 1921.

En comparant les fils de citadins qui s'alimentent mal aux fils des villageois qui s'alimentent bien, on est frappé de la différence. »

On attribue souvent cette différence aux conditions d'existence. Les uns vivent dans des ruelles, des ateliers, les autres dans les champs ou en plein air. Mais on doit, à notre avis, faire entrer aussi en ligne de compte l'alimentation. A cet égard, les recherches de Niceforo sont très intéressantes. L'auteur, dans son livre *Les classes pauvres* (3), a étudié à Lausanne, chez des dizaines de garçons et de filles, de 7 à 14 ans, le poids, la taille, le développement thoracique tant au point de vue dilatation que capacité, la force musculaire, la résistance à la fatigue, la circonférence de la tête et la capacité du crâne et il trouve pour chacune de ces mesures établies selon les moyennes, des chiffres toujours inférieurs de plusieurs unités chez les mal nourris.

Toutes les mesures ont été prises dans les mêmes conditions pour tous les enfants entre 10 et 12 heures du matin pour éviter les causes d'erreurs provenant des repas, de la digestion et de la fatigue.

Présentons un seul tableau établissant de la manière la plus évidente l'infériorité physique de 50 fils de maçons par rapport à 50 fils d'hommes aisés exerçant des professions libérales, les chiffres étant établis d'après les moyennes :

*Garçons de 9 ans.*

|                      | Taille | Poids | Force | Thorax | Indice<br>dilatation<br>thoracique |
|----------------------|--------|-------|-------|--------|------------------------------------|
| Fils d'hommes aisés. | 129,3  | 23,5  | 13,7  | 58,7   | 5,1                                |
| Fils de maçons.....  | 122,5  | 21,8  | 12,3  | 58,4   | 4,7                                |

Nous voyons dans ce chapitre quelles répercussions morphologiques peut avoir une alimentation trop restreinte du-

---

(3) Niceforo, *Les classes pauvres*, F. Vallardi, Milano, 1910.

rant la période de croissance. L'idée de ce travail nous est venue à la vue de ces enfants en état d'hypotrophie très marquée, de ces infantiles, dont cet état même n'a été causé que par un régime sévère auquel ils ont été obligés de s'astreindre à la suite d'une lésion anatomique de leur tractus digestif, lésion acquise ou congénitale.

---

## OBSERVATIONS

---

### OBSERVATION I.

(SERGENT, *Pédiatrie*, t. I, p. 369. Maloine et fils, Paris, 1923.)

Il nous a été donné d'observer un cas typique de l'influence d'une alimentation insuffisante prolongée sur la croissance : Un enfant a avalé, à l'âge de 5 ans, de la potasse, accident qui a été suivi d'une lésion assez étendue de l'œsophage et d'un rétrécissement consécutif, siégeant à 3 ou 4 centimètres au-dessus du cardia. Une radiographie faite huit à neuf ans après a permis de constater que le rétrécissement était presque filiforme, long de deux à trois centimètres et surmonté d'une poche volumineuse. La lésion a passé inaperçue pendant neuf ans et l'enfant a été traité successivement pour troubles gastro-intestinaux, pour appendicite, etc. De 5 à 14 ans, âge auquel il arrive dans notre service, il n'a pu être alimenté convenablement : les aliments solides, les repas un peu copieux ne passaient pas et il vomissait abondamment. Mal surveillé chez lui, il finit par réduire son alimentation à quelques potages et purées. A 14 ans, il est petit (paraît être âgé de 10 ans tout au plus), d'une maigreur squelettique, l'air souffreteux, le teint bistre, le thorax déformé (saillie de la partie moyenne du sternum); l'abdomen rétracté. Il pèse 16 kg. 500 alors que le poids moyen à 14 ans est de plus de 39 kilogrammes, la circonférence thoracique est de 58 centimètres au lieu de 75 à 80. Il est taciturne, immobile, figé. Malgré l'amaigrissement extrême et le profond état de dénutrition, l'enfant a eu la chance d'échapper à toute affection organique : ses poumons, son cœur, son foie, ses reins fonctionnent normalement. Il ne présente aucune des manifestations des approches de la puberté.

Voici donc un enfant dont la malheureuse histoire a la valeur d'une expérience. Pendant neuf ans, à l'âge de la croissance et de la puberté, il a été, de par sa lésion œsophagienne systématiquement sous-alimenté. Il est probable que pendant la première partie de cette période, il a continué à s'accroître, surtout en longueur, d'ailleurs et est arrivé ainsi, péniblement, à la taille d'un enfant de 8 à 9 ans.

Pendant les trois mois que l'enfant a passés à l'hôpital, on a essayé de l'alimenter le mieux possible : 1 l. 75 de lait par jour, 2 œufs, de la farine, des purées de pomme de terre et de légumineuses, du fromage blanc, du chocolat, des compotes et des confitures. L'enfant arrivait ainsi à ingérer de 1.600 à 1.900 calories par jour, 85 à 90 grammes d'albuminoïdes, 60 à 80 grammes de graisses et 160 à 200 grammes d'hydrates de carbone. En trois mois, le poids a passé de 16 kg. 500 à 25 kg. 900 et a augmenté ainsi de plus de 3 kilogrammes par mois. L'enfant a été complètement transformé, a acquis un certain embonpoint, un teint blanc rose et est devenu gai. La taille a augmenté de 1 centimètre par mois et a atteint 126 centimètres.

#### OBSERVATION II.

(Pierre DUVAL et Jean-Charles Roux, *Archives des maladies de la nutrition*, p. 637. Masson, Paris, 1924. — Séance du 2 juin 1924 de la Société de gastro-entérologie.)

##### *Dilatation de l'œsophage chez un enfant de 15 ans.*

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez un enfant de 15 ans, une dilatation de l'œsophage à développement progressif. La dysphagie a débuté, il y a quatre ans, et est allée toujours alors en augmentant; la déglutition des aliments solides, de la viande et du pain, est devenue de plus en plus difficile; elle est actuellement impossible.

L'enfant se nourrit de liquides, de purées peu épaisses, de potages; malgré cela, au début et au cours de presque tous les repas, il éprouve une sensation de gêne et d'arrêt complet des aliments

et il a un vomissement peu copieux; ces vomissements sont plus fréquents depuis six mois, il n'y a pas de douleur.

Même composés de liquides et de purées, les repas sont longs et difficiles, l'enfant n'arrive pas à satisfaire sa faim, aussi la croissance est troublée. *Agé de 15 ans, cet enfant pèse 33 kilogrammes et a l'aspect d'un enfant de 10 ans.*

La radiographie est caractéristique : elle montre un œsophage régulièrement dilaté dans sa longueur, mais sans allongement; le rétrécissement porte au niveau de la travée diaphragmatique. Audessous du diaphragme, l'œsophage a son calibre normal. On assiste ici au premier stade de développement d'une dilatation idiopathique de l'œsophage.

### OBSERVATION III.

(Observation prise dans le service de M. le Professeur PORTMANN.)

M... (François), âgé de 15 ans, vient dans le service le 9 mai 1931. Il a avalé, le 10 juillet 1925, de la potasse caustique. Il s'alimente par la bouche avec des liquides (eau, lait, bouillon, laitages). Aurait, après avoir dépéri, légèrement augmenté de poids ces temps derniers. On l'hospitalise pour examens et traitement. On lui a fait déjà une gastrostomie en août 1925. Entré le 30 mai 1931 à l'Hôpital du Tondu, on lui fait une radiographie qui décèle un rétrécissement filiforme au niveau de la 4<sup>e</sup> vertèbre dorsale. En juin, on examine le rétrécissement à l'œsophagoscopie : il se trouve situé à 20 centimètres des arcades dentaires. Introduction d'une bougie filiforme. Le soir même, le Docteur Blanc retire la bougie de l'estomac pour installer un fil sans fin qui permettra la dilatation secondaire. En juin 1931, on arrive à passer des olives n<sup>os</sup> 21, 22, 23. Le 1<sup>er</sup> juillet 1931, mise en place des olives n<sup>os</sup> 21, 22, 23, qui descendent facilement au bout de trois jours. On se rend facilement compte que l'enfant accuse des spasmes et qu'avec la persuasion il peut manger des aliments solides, tels que purées, œufs et même de la viande bien mâchée. Son poids est de 30 kilos. La bouche gastrique qu'il présente est tout à fait incontinente. Au fur

et à mesure de leur introduction, les liquides ressortent en partie.

Malgré la déficience générale, l'état général est bon. Le 3 août 1931, on peut faire passer des olives n<sup>os</sup> 23, 24, 25. Poids : 32 kg. 600.

L'alimentation se fait de mieux en mieux. Sa denture très mauvaise rend la mastication difficile. Irritation environnant la bouche gastrique. Un traitement institué par le chef de clinique de dermatologie l'améliore. On envisage la fermeture de la bouche gastrique. L'enfant est particulièrement nerveux, menteur, obsédé par l'idée qu'il ne mange pas. Il a des spasmes à la moindre émotion. Nouvelle radiographie en septembre 1931, alors que l'enfant mangeait du pain et de la viande normalement. On aperçoit à cet examen un étranglement en rive à 3 centimètres au-dessous de la clavicule et deux autres rétrécissements au niveau de la traversée diaphragmatique; on en conclut un spasme. La fermeture de la bouche gastrique pratiquée par le Professeur Loubat a lieu en septembre 1931. L'enfant est assez fatigué après l'opération, accuse des spasmes, sensibilité très vive à la douleur. Son poids est de 26 kilos. On lui fait arranger sa denture par le Docteur Costa.

Il est toujours obsédé depuis plusieurs jours par l'idée qu'il ne mange pas; la famille entretient cet état d'esprit. Dans le service, pourtant, il mange de tout : viande ordinaire, poisson, pain. Après une période d'amaigrissement, il finit par récupérer son poids de 25 kg. 500.

On ne trouve rien à l'examen du poumon, ni des autres appareils.

La famille retire l'enfant bien qu'on l'en dissuade.

En février 1932, il revient à la consultation. Il a une bonne mine malgré sa chétivité vu son âge. Il mange, paraît-il, assez bien.

En juin 1933, il revient pour crises de spasmes empêchant toute alimentation. Il semble que les antispasmodiques agissent assez bien. En octobre de la même année a encore des crises spasmodiques.

Par un heureux hasard nous avons vu ce malade, adolescent de 17 ans, qui se présentait, aujourd'hui 31 octobre 1933, alors que nous étions à la recherche de son observation pour une affection

ressortissant du même service : une olite. Nous sommes en présence d'un malade chétif, le teint jaune terreux, les yeux tristes, ne paraissant pas du tout éveillé à l'interrogatoire, et auquel on donnerait tout au plus comme âge 13 ans. Sa voix est enfantine, quelques duvets en guise de barbe et de moustache. Les organes génitaux sont bien développés, son poids est de 39 kg. 200; sa taille, de 1 m. 50.

#### OBSERVATION IV.

(Jean GUISEZ, *Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage*, p. 46. Masson et Cie, Paris, 1923.)

Le premier, dont nous ne rapportons ici que les traits essentiels, concernait un jeune homme de 18 ans, qui nous fut adressé en 1906. Depuis sa naissance il n'a jamais pu absorber que de l'eau et du lait. Tous les autres aliments, même les potages et les jaunes d'œufs ont toujours été invariablement rejetés peu après leur absorption. A la suite d'une de ces crises de dysphagie, il fut gastrostomisé d'urgence. (Dr Doyen.) On le soumit à des médications variées, d'hypnotisme, de suggestion, il séjourna dans plusieurs cliniques médicales et chirurgicales. Lorsque nous le voyons, nous sommes frappé par son peu de développement thoracique, sa maigreur; malgré sa taille de 1 m. 70, il ne pesait que 50 kilos. Il est imberbe; ses formes sont efféminées.

L'œsophagoscopie nous montre une large dilatation au tiers inférieur du conduit, puis une valvule siégeant au-dessus du cardia, à direction transversale, légèrement plissée, percée d'un orifice taillé à l'emporte-pièce, et rejeté vers la droite. Cet orifice est minuscule, il admet seulement une toute petite bougie filiforme n° 6 de la filière ordinaire. C'est par là qu'a pu filtrer, goutte à goutte, le lait dont le malheureux s'était nourri jusqu'alors; on s'explique que ce pertuis ait pu se boucher à de nombreuses reprises sous l'influence du moindre spasme. Il nous fut facile avec l'œsophagoscope de fendre légèrement cette valvule, de recalibrer l'orifice par la dilatation bouginaire et de lui rendre petit à petit une alimentation normale.

OBSERVATION V.

(Jean GUISEZ, *Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage*, p. 47-48. Masson et Cie, Paris 1923.)

Notre collègue M. Léopold Lévy nous amène un petit malade, âgé de 10 ans, qui présentait, depuis sa toute enfance, des troubles dysphagiques. Toutefois, on ne s'est aperçu de sa gêne à s'alimenter qu'à partir de l'âge de 16 mois, c'est-à-dire quand on a voulu le sevrer. Il s'est alimenté jusqu'à présent exclusivement de lait. Il rejetait invariablement toute alimentation demi-solide, panades, purées.

L'œsophagoscopie nous montre une volumineuse dilatation du tiers moyen de l'œsophage. Cette dilatation est située en amont d'un rétrécissement sis tout près du cardia; rétrécissement très serré, puisque la seule portion qui apparaisse libre est constituée par un tout petit orifice, toutefois un peu plus large que dans le cas précédent et laissant passer une bougie filiforme n° 10.

La dilatation a pu être entreprise également avec des bougies olivaires et on y adjoignit l'électrolyse circulaire; l'alimentation redevient aisée et lorsque nous le présentons, le 17 janvier 1908, à la Société médicale des hôpitaux, avec M. Lévy, son alimentation était redevenue normale.

Dans ce cas aussi, nous avons été frappé par l'aspect tout particulier de l'enfant, non seulement il est maigre, pâle, chétif, tout comme dans une nutrition insuffisante, mais il présente des formes efféminées, a les membres inférieurs gros et arrondis, son aspect est celui d'une petite fille du même âge. Nous l'avons suivi jusqu'à l'âge de 14 ans; *il était encore, alors, impubère*. L'alimentation spéciale exclusivement lactée semble, comme dans le cas précédent, être la cause de ce retard de développement

# OBSERVATION VI.

(Observation prise dans le service de M. le Professeur LOUBAT.)

L'enfant O... (Jean), âgé de 15 ans, est adressé par notre ami le Docteur Plaziat, pour des troubles digestifs datant de la première enfance et qui ont retardé la croissance.

Né de parents bien portants, après un frère aîné qui s'est élevé normalement, il n'a présenté aucun symptôme morbide depuis sa naissance jusqu'à l'âge de 10 mois environ. Nourri au sein jusqu'alors, il était même considéré comme un bel enfant.

Sevré à 10 mois, au début de l'été, il a commencé bientôt à vomir et à avoir des selles diarrhéiques. Depuis ce moment-là, jusqu'au moment où nous le voyons, il n'a cessé d'avoir les mêmes troubles digestifs : diarrhée avec deux ou trois selles molles par jour, vomissements fréquents.

Les vomissements étaient faciles et se produisaient toujours dès qu'il sortait d'un régime liquide : lait, bouillon, jus de viande. S'il absorbait des aliments solides, il souffrait de l'estomac et devait se retirer sur son lit. Parfois les aliments finissaient par passer, le plus souvent il les rejetait dans un grand vomissement qui calmait les douleurs.

Malgré ce régime assez sévère, l'enfant a grandi régulièrement jusqu'à l'âge de 10 ans; mais il restait maigre, chétif, le ventre était volumineux, gonflé surtout dans sa partie sus-ombilicale.

A partir de l'âge de 10 ans, l'enfant a cessé nettement de grandir; il restait toujours maigre, si bien qu'à 15 ans, il n'en paraissait guère que 10 ou 11 par le développement du corps.

L'enfant d'ailleurs était plutôt triste, taciturne, ne s'amusait guère à l'école avec ses petits camarades. Par contre, son intelligence était vive, si bien qu'il a passé à 10 ans l'examen du certificat d'études primaires et qu'il fut reçu peu après au concours d'une école d'apprentissage. Il n'y entra pas, ses parents ne le trouvant pas de santé assez robuste.

Tous les traitements suivis, tous les médicaments absorbés se

sont montrés inactifs contre la diarrhée et contre les vomissements qui survenaient même, de temps en temps, au cours du régime liquide.

A l'examen du malade, on est tout de suite frappé par sa petite taille, son facies glabre, son teint un peu terreux. Les cheveux sont d'un blond sale, ternes, peu abondants. Les membres sont grêles, peu musclés et l'ensemble produit un effet de chétivité marquée. En effet, l'enfant paraît tout au plus avoir 11 ans, il mesure 1 m. 35 et pèse 25 kilos.

Cet aspect infantile est encore plus net quand on examine le corps à nu. Les organes génitaux, quoique bien conformés, n'ont pas subi l'évolution de la puberté. Verge et testicules sont d'un enfant de 10 ans. Pas de poils sur le pubis.

L'illusion serait complète si l'esprit de l'enfant, très éveillé et d'une certaine maturité, ne révélait l'âge réel, souligné aussi par des rides précoces, par cet aspect un peu vieillot, que l'on remarque souvent chez les athrepsiques.

Le thorax est étroit et s'évase vers le bas, car l'abdomen est anormalement volumineux. En position couchée celui-ci est gros, étalé, de consistance molle, pâteuse, donnant la sensation d'un ventre ascitique peu tendu. Mais, par la percussion, on constate l'absence de liquide dans la cavité péritonéale. Tout est sonore, même les points déclives.

La palpation de l'abdomen est très facile, car la paroi est particulièrement mince. On ne perçoit ni tuméfaction, ni parties dures. Le ventre est pâteux, gargouillant, indolore en tous ses points.

L'examen des divers organes est négatif.

Devant le tableau clinique de cet enfant, on pense à de l'infantilisme lié à des troubles gastriques. L'examen radiologique pratiqué confirme le diagnostic de sténose du pylore. L'estomac est, en effet, très volumineux, distendu, sans images anormales; l'évacuation du pylore, très lente, ne se fait qu'après de fortes contractions et sous la forme d'un jet minuscule, paraissant gros comme une plume d'oie.

On décide l'intervention et l'enfant est hospitalisé à l'Hôpital

Saint-André, dans le service de mon maître M. le Professeur Chavannaz.

*Opération* le 29 décembre 1920 : Opérateur, Docteur Loubat; aide, Docteur Chevalier. Sous-anesthésie générale à l'éther, on fait la laparotomie médiane sus-ombilicale.

L'estomac est très volumineux, à parois épaisses, hypertrophiées, mais libre dans toute son étendue; pas d'altération extérieure. Le pylore est petit, mais très régulier, sans cicatrice apparente, très mobile. Il est un peu dur dans son ensemble et donne à la palpation l'impression d'un petit anneau de caoutchouc. Son orifice paraît tout petit, mais régulièrement rétréci, le doigt ne peut le forcer tant du côté duodénal que du côté gastrique.

L'exploration du reste de l'abdomen montre la liberté complète de l'intestin, l'absence de toute adhérence permettant de penser à l'existence d'un foyer inflammatoire plus ou moins ancien. L'intestin grêle est normal en apparence. Le *gros intestin*, par contre, dans ses parties accessibles, côlon transverse, côlon descendant et sigmoïde, est extrêmement volumineux, il est très long, très large, et présente une augmentation manifeste de toutes ses dimensions, ses parois sont épaisses mais souples. Ce gros intestin contraste par son volume avec la petite taille du malade, car il a, en apparence au moins, les dimensions d'un intestin d'adulte. Estomac hypertrophié d'une part, gros intestin très développé d'autre part, expliquent le volume anormal du ventre.

L'aspect du pylore confirmant le diagnostic de sténose serrée du pylore, sans ulcère probable, on se contente de faire une *gastro-entérostomie postérieure, trans-mésocolique* (Von Hacker). Fermeture de la paroi.

Les suites opératoires ont été très simples, excellentes même. L'enfant a pu être alimenté progressivement. Il est sorti de l'Hôpital au bout d'une vingtaine de jours.

Depuis le jour de l'opération, il n'a plus eu de vomissement et, fait particulier, la diarrhée a également disparue. Il a bon appétit et digère facilement.

Les suites éloignées ont été bonnes pendant plusieurs années.

L'alimentation normale a pu être reprise très rapidement, sans qu'il éprouve de malaise. La diarrhée ne s'est pas reproduite.

Les couleurs de la santé ont rapidement modifié son aspect souffreteux, et enfin, fait très intéressant, il a repris vite de la taille et du poids.

En janvier 1922, treize mois après l'opération, il mesure 1 m. 46 et pèse 35 kilos. En un an environ, il a donc grandi de 11 centimètres et gagné 10 kilos. Il a repris goût à la vie et est capable d'un effort physique prolongé, par exemple, dans une chasse aux chiens courants, il peut suivre la meute, à pied, pendant plusieurs heures.

Physiquement, bien qu'il ait grandi et grossi, il est en retard par rapport aux enfants de son âge. Agé de près de 17 ans, il a l'aspect d'un enfant de 14 ans, un peu malingre. Les membres sont encore grêles. Le ventre est toujours volumineux, mou.

L'appareil génital s'est un peu développé, la verge et les testicules ont nettement grossi, quelques poils ont poussé sur le pubis, mais l'hypoplasie reste encore très appréciable.

En juillet 1922, l'enfant a présenté une crise douloureuse abdominale d'une durée de trois ou quatre jours, qui a fait penser à une crise appendiculaire.

Après environ trois ans de bonne santé pendant lesquels il apprit le métier de mécanicien-dentiste, l'enfant a présenté des accidents rapidement inquiétants : réapparition de la diarrhée, avec signes d'entérite, selles jaunâtres avec glaires et peaux, douleurs dans les régions épigastrique et ombilicale survenant après les repas. De temps en temps, à la fin des crises, un vomissement bilieux. Si bien que l'enfant maigrit de nouveau, perd ses forces tout en continuant à grandir légèrement. Le ventre est toujours volumineux et devient parfois douloureux à la palpation.

En 1924, il a présenté, pendant une dizaine de jours, une crise de voracité, mais il devait se retenir de trop manger, car les digestions étaient pénibles et aboutissaient parfois à des vomissements alimentaires. Puis l'inappétence revient, la diarrhée reprend de plus belle, avec selles fétides. Les forces diminuent au point que

tout travail est impossible et qu'il faut garder le lit presque continuellement.

Vers la fin de 1925 (notre malade a alors 20 ans), il mesure 1 m. 53, mais il ne pèse que 35 kilos, aussi paraît-il très maigre. Il a toujours l'aspect un peu infantile, malgré son facies vieillot il ne paraît guère avoir plus de 14 ou 15 ans. Le ventre, toujours très volumineux, est moins souple. La palpation révèle çà et là des zones un peu empâtées, douloureuses.

Depuis quelque temps on a constaté une assez forte élévation vespérale de la température, jusqu'à 39 degrés.

L'examen radiologique a montré un transit intestinal modifié, retardé, avec des signes de stase plus ou moins prolongée, dans l'estomac, en divers points du grêle, si bien que le diagnostic de rétrécissements multiples de l'intestion devient évident.

Malgré l'état de faiblesse de l'enfant, on décide d'intervenir, espérant, soit par des entéro-anastomoses faire un nouveau circuit, soit faire l'ablation des zones rétrécies, si elles se trouvaient rassemblées sur un segment assez limité du tube intestinal.

*Deuxième opération*, le 19 janvier 1926. Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane. La cavité péritonéale est libre, contenant une très petite quantité de liquide. Sur l'intestin on trouve plusieurs foyers inflammatoires ayant à peu près tous le même aspect : tumeurs irrégulières, à disposition annulaire, plus ou moins indurées, avec péritoine épaissi, blanchâtre et adhérent à leur niveau. Quelques tractus fibrineux en partent, ayant tendance à produire aussi des adhérences avec les organes voisins. A chaque foyer correspondent des ganglions lymphatiques hypertrophiés.

Il s'agit manifestement de rétrécissements annulaires par tuberculose intestinale, comme permettra de le confirmer l'examen biologique d'un ganglion hypertrophié.

Un examen méthodique de tout le tractus digestif permet de constater la multiplicité de ces sténoses tuberculeuses et leur répartition sur toute la hauteur du tube gastro-intestinal.

En effet, nous en trouvons d'abord deux foyers au niveau de l'estomac, l'un au niveau de l'ancien pylore, l'autre au niveau de la bouche de gastro-entérostomie, ce qui explique la réapparition des vomissements.

Il existe ensuite sept foyers assez espacés sur toute la longueur de l'intestin grêle, les deux plus rapprochés sont à plus de 20 centimètres l'un de l'autre. Enfin, il y en a trois sur le gros intestin lui-même, deux sur le transverse, l'un au début du côlon descendant.

La multiplicité et l'éloignement de ces divers foyers empêchant toute action chirurgicale, même palliative, l'abdomen est refermé.

Les suites de cette laparotomie exploratrice ont cependant été assez simples. La température descend aux environs de 37°5. L'alimentation purement liquide est assez bien supportée. La guérison s'est faite par première intention et il peut quitter l'Hôpital au début de février. Trois semaines après, l'état général s'est sensiblement amélioré. L'enfant n'a plus de diarrhée, ses selles sont moulées et il a déjà repris près de 4 kilos depuis l'opération.

Cette amélioration a persisté pendant près de neuf mois. A la condition de n'absorber que des liquides, il a évité presque toujours les vomissements; il n'avait la diarrhée que de façon intermittente avec quelques coliques. Si bien qu'il y avait un véritable renouveau de santé. L'enfant était gai, assez actif, bien qu'incapable d'un effort prolongé.

Puis brusquement se manifestèrent des signes de sub-occlusion intestinale, rapidement progressifs, et la mort survenait le 19 novembre 1926, à la suite de vomissements répétés.

## SIGNES PHYSIQUES ET CLINIQUES DE CES HYPOALIMENTES

Le régime qui descend, chez nos malades, avant d'être traité, au-dessous des 2.200 à 2.400 calories nécessaires, contribue, lui seul, à leur donner tous les signes de l'hypoalimenté. En effet, les acides aminés et les vitamines sont apportés à leur organisme par leur alimentation habituelle : œufs, lait, jus de viandes; l'alimentation est variée, il n'y a donc pas lieu de penser à la privation des vitamines de croissance. La meilleure preuve que la cause est bien la sous-alimentation quantitative, c'est que nous voyons s'établir avec la reprise de l'alimentation normale, une véritable transformation de ces malades.

Au point de vue anthropologique :

Nous voyons dans les quelques observations où il a été pris des mesures, que nos malades ont une taille, un poids et un périmètre thoracique correspondants à des âges inférieurs aux leurs. Nous puisons pour ces détails anthropologiques dans les chiffres de Quetalet, Monti, Camerer donnés par MM. les Professeurs Léon et Raymond Dieulafoy dans leur ouvrage *L'Enfant* (1).

|              | Age réel | Poids  | Taille | Périm.<br>thorac. | Age apparent<br>correspondant<br>à ces mesures<br>anthrop. |
|--------------|----------|--------|--------|-------------------|------------------------------------------------------------|
|              | Ans      | Kg     | Mètres | Cent.             | Ans.                                                       |
| Obs. I.....  | 14       | 16 500 | 1 23   | 58                | 10                                                         |
| Obs. II..... | 15       | 33     | »      | »                 | 10                                                         |
| Obs. III.... | 17       | 39 200 | 1 50   | 66                | 14                                                         |
| Obs. IV....  | 18       | 50     | 1 70   | »                 | »                                                          |
| Obs. V.....  | 14       | »      | »      | »                 | »                                                          |
| Obs. VI....  | 15       | 25     | 1 35   | »                 | 11                                                         |

(1) Léon et Raymond Dieulafoy, *L'Enfant*, J.-B. Baillière et fils, Paris, 1933.

La taille de nos malades, sauf une exception de l'observation IV, est inférieure à celle que devrait avoir notre malade à son âge. Cela fait qu'on leur donne à leur aspect un âge moins élevé. Il en est de même de leurs poids. Fait assez vraisemblable qui montre bien qu'il s'agit de chétivisme et non de cachexie, c'est que la taille et le poids concordent bien avec leur âge apparent en même temps qu'ils concordent entre eux. Ceci se voit très bien dans le tableau des moyennes de Quetelet. Le même tableau nous permettra de donner les mesures anthropologiques que ces enfants devraient avoir à leur âge :

|              | Age    | Poids     | Taille            |
|--------------|--------|-----------|-------------------|
| Obs. I.....  | 14 ans | 39 kg 600 | 1 <sup>m</sup> 49 |
| Obs. II..... | 15 ans | 45 »      | 1 <sup>m</sup> 54 |
| Obs. III.... | 17 ans | 55 »      | 1 <sup>m</sup> 63 |
| Obs. IV....  | 18 ans | 57 kg 700 | 1 <sup>m</sup> 65 |
| Obs. V.....  | 14 ans | 39 kg 609 | 1 <sup>m</sup> 49 |
| Obs. VI....  | 15 ans | 46 »      | 1 <sup>m</sup> 54 |

Nous avons eu l'occasion d'approcher un de ces malades : celui de l'observation de M. le Professeur Portmann. Nous établissons le rapport de Maunouvrier  $\frac{S}{B}$ . S étant la longueur des membres inférieurs (indice skelique), B la hauteur du buste. Ce rapport est intéressant à établir, car, comme Godin (2) l'a érigé en loi : « La taille doit la plus grande part de son allongement, avant la puberté, aux membres inférieurs, après la puberté au buste, » Dans notre cas particulier :

$$S = 71 \text{ cm. } 5.$$

$$B = 78 \text{ cm. } 5.$$

$$\frac{S}{B} = \frac{71,5}{78,5} = 0,91.$$

Ce rapport est celui d'un garçon de 13 ans. Alors que notre sujet en a 17.

Le rapport du poids à la taille  $\frac{P}{T}$  (poids en grammes, taille

---

(2) L. et R. Dieulafoy, *L'Enfant*, p. 112, J.-B. Baillière et fils, Paris, 1933.

en centimètres) est celui d'un enfant d'âge inférieur pour tous nos malades, car le poids et la taille sont restés en accord entre eux.

Comme l'a déjà montré la statistique de Niceforo sur les fils de maçons et les fils d'hommes aisés, le périmètre thoracique est bien au-dessous de celui qu'ils devraient avoir. Nous l'avons noté dans deux de nos observations :

Observation I : l'âge est de 14 ans, périmètre thoracique : 58 cm.

Observation III : l'âge est de 17 ans, périmètre thoracique : 66 cm.

D'après Dufestel (2), pour le premier enfant il devrait être de 70 cm., et pour le second, de 78 cm.

Consécutivement à ce peu de développement de la cage thoracique, l'indice de dilatation thoracique est faible, de même la capacité thoracique. Cette diminution de l'indice a également été mise en évidence par Niceforo.

C'est la masse musculaire qui constitue la plus grande partie du poids corporel.

Chez nos malades, leur poids réduit fait tout de suite penser à une insuffisance de la force musculaire. Les périmètres maximum des membres sont toujours petits comme on l'a montré dans l'observation de M. le Professeur Loubat, avec peu de différence entre la racine et l'extrémité lui donnant l'aspect d'un membre cylindroïde, grêle. Les genoux et les coudes paraissent gros. Ceci est à seule fin de constater une force musculaire réduite à sa valeur minima et par suite que ces malades sont inaptes à fournir un effort physique considérable.

Le volume des os est inférieur à la normale, il semble que de même que les autres tissus, ils n'ont pu se développer faute de matériaux, mais ils sont restés en rapport avec la chétivité du membre.

---

(3) L. et R. Dieulafoy, *L'Enfant*, p. 93, J.-B. Baillière et fils, Paris, 1933.

L'examen du sang, qui n'a pas été pratiqué, aurait montré une anémie comme elle l'a été constatée parfois sur les signes extérieurs du malade. Le Professeur Nobécourt a remarqué que quelquefois de tels hypoalimentés pouvaient présenter de la polyglobulie et même des hématies nucléées.

Extérieurement ces enfants ont l'air souffreteux, le teint bistre, la peau ridée, le thorax étroit. Ils sont taciturnes, s'amusant seuls, quelquefois immobiles presque figés. Leur psychisme est assez variable, certains paraissent éveillés comme dans l'observation VI, d'autres ont l'aspect de retardés et répondent difficilement aux questions qu'on leur pose (obs. III).

Pour ce qui est de l'appareil génito-urinaire, nous voyons, dans la plupart de nos observations, que ces sujets sont impubères, alors qu'ils ont dépassé, souvent de beaucoup, l'âge de la puberté (18 et 20 ans). Les testicules, sans être cryptorchides, ont, de même que la verge, un volume infantile.

Caractères sexuels secondaires : ces enfants sont imberbes généralement, ont la voix enfantine, très peu de poils sur leur pubis, quand ils n'en ont pas du tout. Parfois même, ils sont efféminés et ont même l'air d'une petite fille du même âge, comme l'a observé le Professeur Guisez. On ne signale habituellement rien dans les autres appareils. Pas d'antécédents syphilitiques ni tuberculeux.

*Evolution.* — Avec la reprise de l'alimentation normale, ces enfants subissent une véritable transformation; ils récupèrent du poids, de la taille, comme nous le montrent les observations I, III, VII. L'observation la plus typique est celle de M. le Professeur Loubat, où l'enfant, à l'âge de 15 ans, après son opération, qui a consisté en une simple gastro-entérostomie, en 1920, est passé d'une taille de 1 m. 33 et d'un poids de 25 kilos à une taille de 1 m. 46 et un poids de 35 kilos en 1922, et en 1925 à une taille de 1 m. 53 et un poids de 35 kilos (maladie contractée). Il a donc gagné en deux ans 11 centimètres de taille et en 3 ans 18 centimètres, ceci

à un âge où il n'y a plus d'accroissement aussi important. Les caractères sexuels secondaires commencèrent à apparaître : quelques poils sur le pubis, longs mais rares, la moustache se mit à ombrer le visage, les testicules devinrent légèrement plus gros. Si cet enfant avait vécu, sa puberté aurait eu lieu.

*Diagnostic.* — Nos enfants sont atteints d'infantilisme par hypoalimentation; cet infantilisme est caractérisé par une hypotrophie osseuse et musculaire et de l'hypogénitalité.

La reprise de l'alimentation donne une amélioration staturale, les caractères sexuels secondaires apparaissent avec retard. La puberté finit par se faire mais avec le même décalage, comme le prouvent les expérimentations faites sur les animaux.

L'amélioration donnée par le nouveau régime, abondant, est certaine; mais ces enfants n'atteindront jamais l'état physique qu'ils auraient eu si aucun accident n'était venu troubler leur alimentation.

---

## ETUDE EXPERIMENTALE DE L'HYPOALIMENTATION CHEZ LES ANIMAUX

---

Dans le règne animal, il est d'ailleurs logique d'y penser, l'hypoalimentation a la même action chez la bête que chez l'homme. Lorsqu'elle se manifeste durant les années de croissance, il y a des troubles très nets de la stature. Comme ils eurent toujours à envisager un meilleur rendement de l'espèce animale, les zootechniciens ont depuis longtemps remarqué le rapport entre la stature et l'alimentation de ces animaux, alimentation généralement en rapport avec la constitution géologique du sol.

Dans son *Traité de zootechnie générale*, Cournevin (1) a fait mention de l'expérience qu'il fit lui-même en 1896. L'animal en expérience est un porcelet de trois mois en excellente santé, qui est soumis à un régime strictement d'entretien, pendant trois mois et demi. Au début, le jeune animal pèse 17 kilos, à la fin il pèse 19 kilos. La taille qui était au commencement de l'expérience de 0 m. 40 est, à la fin, de 0 m. 41. Il donne alors un régime alimentaire intensif et il voit qu'en quatre mois, l'animal gagne 50 kilos et que de 0 m. 41 il passe à 0 m. 70.

Des expériences aussi frappantes ont été pratiquées par les Américains. En particulier Waters (2) dans ses traités *Influence de la nutrition sur la stature de l'animal* et *Capacité d'accroissement des animaux dans des conditions adverses*, a rapporté ses expériences :

---

(1) Cournevin, *Traité de Zootechnie générale*.

(2) Waters, *Influence of nutrition on animal form*, in *Proceedings of the Society for the Promotion of Agricultural Science*, vol. XXX, 1908.

Il a soumis de jeunes bovillons à une alimentation convenablement choisie, mais dont la quantité, très insuffisante, ne leur permettait pas de se développer normalement : la croissance en poids était retardée ou même arrêtée. Au début le squelette a continué à croître en hauteur, mais le développement en largeur était très ralenti.

Chez un bovillon bien nourri, l'accroissement de la jambe et celui de la circonférence thoracique se font à peu près normalement. Chez un animal hypoalimenté, l'accroissement de la circonférence thoracique est égal à un tiers seulement de l'accroissement de la jambe. Chez un autre animal, dont le poids a été maintenu stationnaire, l'accroissement de la poitrine était égal à un huitième de l'accroissement de la jambe. Les proportions sont donc les suivantes :

| État de l'animal              | Circonf.<br>thoracique | Longueur<br>de la<br>jambe de devant |
|-------------------------------|------------------------|--------------------------------------|
| Bien nourris.....             | 1                      | 3,13                                 |
| Croissance en poids retardée. | 1                      | 0,97                                 |
| Poids stationnaire.....       | 1                      | 8,00                                 |

Ainsi, tant que l'animal a encore des réserves, il les utilise pour la croissance du squelette en longueur, mais arrête son développement en largeur. Si les restrictions alimentaires se prolongent et que ces réserves s'épuisent, toute croissance s'arrête.

En même temps qu'apparaissent ces modifications squelettiques, la graisse sous-cutanée disparaît, les muscles diminuent de volume et l'on observe des changements dans la composition des tissus. Enfin, la puberté même est retardée. Ainsi, dans les expériences de Waters, la chair des bovillons insuffisamment nourris de 14 à 16 mois, qui normalement doit avoir les caractères de celle du bœuf, avait le goût et la couleur de la chair de veau.

---

(3) Waters, *The capacity of animals to grow under adverse conditions*, in *Proceedings of the Society for the Promotion of Agricultural Science*, vol. XXX, 1908.

Dans les expériences d'Eckles (4), les génisses bien nourries arrivent à 8 ou 10 mois, mal nourries, ces animaux n'atteignent le stade de la puberté qu'à 16 et 19 mois.

Pour ne citer qu'un autre exemple, c'est encore par ce moyen de la restriction alimentaire que l'on est arrivé à former des races petites chez les chiens. Le plus souvent, à côté de cette restriction alimentaire à la base, on voit ajouter la consanguinité qui fait évoluer la race dans le même sens : le chétivisme. C'est par ces moyens que l'on a pu produire les épagneuls nains ou les terriers nains. Si bien que les Anglais leur ont donné le nom de jouet (Toy-Terrier).

---

(4) Citées dans H.-C. Sherman, *Chemistry of Food and nutrition*, 1918, p. 337-338.

## L'HYPOALIMENTATION DANS LE REGNE VEGETAL

---

Il est connu, depuis tout temps, qu'au point de vue culture on distingue des terrains « riches » et des terrains « pauvres ». A l'heure actuelle, on fait même, avant l'acquisition de certains terrains de culture, l'analyse chimique de ces terrains. Dans ces terrains pauvres, la plante semée poussera, mais sa végétation sera moins belle, son rendement sera inférieur à celui de la même semence mise en terrain fertile. Nous savons également qu'il existe des moyens pour enrichir ces mauvais terrains, soit que l'on fasse « reposer » la terre par des cultures à pousses alternativement profondes et superficielles, soit que l'on y incorpore des engrais. Dans un terrain peu fertile, on constatera une maturité retardée et une végétation peu florissante.

Expérimentalement, les Japonais ont réussi à avoir des arbres nains, très recherchés dans nos pays occidentaux, en supprimant à la terre ses éléments nutritifs. Ces arbres, à plusieurs, peuvent constituer un jardin qui tient sur une petite table de salon.

---

## PATHOGENIE

---

Nous avons déjà donné, avec les auteurs qui ont étudié la question de près, la marge dans laquelle pouvait évoluer le nombre de calories nécessaires non seulement à l'entretien et au travail, mais encore à la croissance : de 63 calories (Nobécourt) à 80-100 calories (Mouriquand) par kilogramme-jour.

Supposons, comme il se passe chez nos enfants, que ce régime tombe à 50 et même 40 calories approximativement, ces enfants seront sous-alimentés, ils auront juste, et quelquefois pas assez, l'énergie nécessaire à leur entretien. Ils ne s'accroîtront plus. Si nous considérons l'une quelconque de nos observations, il semble donc que l'on pourrait expliquer les faits de la manière suivante : les réserves étant épuisées définitivement, car l'enfant a vécu sur des réserves, le régime reçu après son accident n'étant qu'un régime d'entretien, la croissance même en longueur s'est ralentie, puis s'est arrêtée, et l'enfant dépourvu de tout tissu adipeux, ayant conservé le minimum de muscles indispensables, a réduit ses dépenses et s'est instinctivement figé dans cette attitude de demi-vie. Il est facile de comprendre que cet effort insuffisant de matériaux au tissu osseux et cette faiblesse du tissu musculaire, qui, par suite de la débilité générale ne s'est pas développé, jouent un rôle important dans le manque de développement de ces hypoalimentés. De même cause sont les déformations thoraciques que l'on rencontre parfois, et les troubles pulmonaires.

Il est possible qu'à l'insuffisance alimentaire générale et évidente se soient ajoutées temporairement telles ou telles

carences particulières qui ont réagi sur la croissance. Il n'en est pas moins certain que c'est à l'insuffisance alimentaire totale que nous devons, avant tout, attribuer l'arrêt de croissance et de développement, car, mieux alimentés, ces infantiles récupèrent leur stature.

Le retard de l'apparition de la puberté est très fréquent chez ces enfants. En effet, chez l'adolescent normal, l'abondance des réserves accumulées influe sur l'établissement de la puberté. Nous voulons parler, non seulement, des réserves de graisse et de glycogène, mais encore et surtout de celle des matériaux nucléaires. Les travaux de Jolly <sup>(1)</sup> tendent à démontrer que ces réserves sont localisées dans l'organisme au niveau du tissu lymphoïde des ganglions, de la rate et surtout du thymus qui sont riches en nucléo-protéïdes et diminuent dans le jeûne. Dans l'inanition, pour une perte de poids de 30 p. 100, la diminution pondérale du thymus est de 60 à 80 p. 100. La perte de poids et la diminution de volume résultent surtout de la raréfaction des lymphocytes. Dans le jeûne mitigé, de plus longue durée, dit Jolly, celui qui nous intéresse, la diminution des organes lymphoïdes est encore plus grande, proportionnellement à la perte du poids du corps. Lorsque les conditions alimentaires deviennent meilleures, les noyaux subsistants dans les organes lymphoïdes permettent à l'organisme d'accumuler de nouveau ces réserves de nucléo-protéïdes.

Tout se passe donc comme si l'organisme empruntait, au cours d'une alimentation insuffisante, aux réserves constituées par « les noyaux des lymphocytes une partie des matériaux constitutifs pour épargner d'autres organes ». Or, chez les vertébrés supérieurs, l'involution physiologique du thymus débute, non pas à la deuxième ou à la cinquième année, mais seulement au moment où apparaît la maturité sexuelle. Il y a comme une espèce de balancement entre le

---

(1) J. Jolly, *Rapports de la caisse des recherches scientifiques*, 1913. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, juillet 1920, p. 1209.

développement anatomique et fonctionnel des glandes sexuelles et le volume du thymus. « Le développement tout particulier du tissu lymphoïde chez les jeunes sujets pourrait être ainsi considéré comme en rapport avec les nécessités de la croissance et avec la préparation de la crise sexuelle. » On conçoit, aisément, que chez un enfant insuffisamment nourri, la pauvreté des réserves de nucléo-protéïdes peut retarder et la croissance et l'établissement de la puberté. Il est évident que le thymus, qui est ici atteint par l'hypoalimentation, est depuis longtemps considéré comme un organe régissant sur la croissance. Les expériences de Karl Bash (2) faites sur le thymus de jeunes chiens et de jeunes chats nous semblent démonstratives : il constata, après extirpation de cet organe chez des jeunes animaux, que la taille demeurerait stationnaire, le retard de l'ossification portait principalement sur les os longs, les fractures se produisaient plus facilement et le cas était plus long à se former. La radiographie montrait, d'ailleurs, que le noyau d'ossification rotulien faisait défaut chez les animaux en expérience, alors qu'il existait chez les témoins. L'influence du thymus sur le développement et la calcification est donc indéniable. L'école française, avec Thiroloix et Bernard (3) a pu démontrer les mêmes faits.

Un des facteurs principaux, jusqu'ici très peu étudié en endocrinologie, est certainement l'hypoalimentation. Nous avons rencontré un article y ayant trait, dans la *Revue française d'endocrinologie* : *Les modifications des glandes à sécrétion interne à la suite d'une alimentation insuffisante*, par le Professeur Stefko (4) de Moscou. Le Professeur Stefko dit, page 108 : « L'étude des courbes de croissance des enfants souffrant de la faim, entreprise d'abord par moi et ensuite par nombre d'auteurs : Ledertel, Levison, etc., mon-

---

(2) Karl Bash, *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1906, p. 285.

(3) Thiroloix et Bernard, thèse de Paris, 1894, p. 27.

(4) Stefko, *Les modifications des glandes endocrines à la suite d'une alimentation insuffisante*, in *Revue française d'endocrinologie*, avril 1928.

tre que, chez ces enfants, la nutrition insuffisante et la famine ont comme conséquence non seulement un abaissement de la taille, mais encore un changement de l'évolution générale de la croissance. L'étude des courbes moyennes de la croissance, dans des conditions normales, par année, indique une périodicité dans l'évolution de l'accroissement. On distingue dans la croissance trois maxima :

- 1° lors des deux premières années de la vie;
- 2° au cours de la sixième, huitième à neuvième année;
- 3° dans la période de la maturation sexuelle.

» Si nous examinons les observations que nous avons faites sur les enfants souffrant de la famine, nous constatons qu'à ces périodes de croissance renforcée chez le sujet normal, correspondent chez l'enfant inanitié des périodes de ralentissement. L'examen statistique des sujets à ces âges m'a montré que la déviation moyenne de la quadrature (standard déviation) atteint sa grandeur maxima chez les garçons âgés de 12-13 ans et chez les fillettes à l'âge de 11-13 ans. Le fait que ce trouble de la quadrature survient à une époque où il existe normalement une accélération de la croissance et que cette époque se situe pendant les années précédant la maturation sexuelle (période prépubère), indique sans aucun doute, comme facteur du ralentissement à cette période, les modifications des glandes sexuelles en liaison, du reste, avec l'appareil endocrinien tout entier. De telle sorte que l'inanition influe surtout sur les appareils et les mécanismes qui régissent le développement dans les périodes précitées de la vie organique de l'enfant. »

Le Professeur Stefko se base également sur des recherches anatomiques pour confirmer sa théorie :

La thyroïde subit une diminution de poids assez considérable, surtout chez les enfants avec modification très marquée de sa substance colloïde. « L'inanition prolongée, dit-il, provoque une atrophie presque complète de l'appareil folliculaire de la thyroïde. »

C'est surtout le thymus, comme nous l'avons déjà noté, qui subit une involution précoce.

Dans l'hypophyse de l'adulte il n'y a guère de changement amené par l'inanition. Par contre, l'étude de l'hypophyse de l'enfant pendant la famine, faite par Sedletzky en Crimée, dans notre laboratoire, dit le Professeur Stefko, indique certaines particularités. On constate un appauvrissement de l'hypophyse en cellules éosinophiles. Ce fait est surtout intéressant si on le rapproche des troubles et du ralentissement de la croissance relevés chez les enfants inanitiés. » On ne peut s'empêcher, en effet, et à cette occasion, de rappeler que dans le gigantisme on a noté, au contraire, l'apparition dans l'hypophyse d'un grand nombre de cellules éosinophiles, mais qu'également on retrouve leur raréfaction dans l'infantilisme hypophysaire.

Sur les glandes génitales, le Professeur Stefko a vu que, chez des enfants de 7 à 16 ans, morts d'inanition prolongée, l'absence d'éléments génératifs était complète. La famine pendant et avant la période de la maturation sexuelle exerce une forte influence sur le développement de la glande de virilité. La question de l'influence de l'hypoalimentation sur ces glandes avait depuis longtemps été étudiée en France; elle a été l'objet d'une communication du Professeur Calmette à l'Académie de médecine dans laquelle il relatait la tardive puberté des jeunes Lilloises pendant la guerre et qu'il attribuait à la trop grande restriction alimentaire <sup>(3)</sup>.

A la fin de son article le Professeur Stefko conclut : « Si l'on vient à comparer les résultats obtenus par les modifications des glandes à sécrétion interne dans l'inanition avec la marche générale du développement physique dans les mêmes conditions, on peut conclure que les manifestations déterminées par la famine répondent pour une grande partie à une insuffisance pluriglandulaire. »

Le Professeur Stefko aurait sans doute raison, mais nous pensons que ce développement physique insuffisant est surtout la conséquence de l'atteinte du thymus et que ces trou-

bles pubertaires dépendent de l'atteinte des glandes génitales. Nous ne pouvons admettre que notre infantilisme dû à l'hypoalimentation ne soit en dernier ressort qu'un infantilisme dysthyroïdien (type Brissaud) ou un infantilisme hypophysaire. Aucun signe de nos malades nous autorisait à conclure dans ce sens.

Il y aurait pourtant un fait difficile à expliquer : nous voulons dire l'abaissement du métabolisme basal qui a lieu chez des infantiles par troubles de la digestion. Ce métabolisme peut baisser de 33 p. 100 : On pourrait penser alors qu'il s'agit d'une insuffisance thyroïdienne et conclure à un infantilisme de même origine. « Mais il n'en est rien, dit Labbé, car nos malades n'ont en rien l'aspect du myxœdémateux, d'autre part l'insuffisance testiculaire qui donne un abaissement du métabolisme basal ne le donne pas d'une manière aussi marquée. A notre avis, il peut être mis sur le compte de l'insuffisance alimentaire prolongée. Nous savons, en effet, avec M. Stevenin, que des sujets hypoalimentés, par anorexie mentale ou par dyspepsie, présentent une réduction de leur métabolisme de 15 à 30 p. 100, j'ai même, dans deux cas d'anorexie mentale, observé une réduction atteignant 50 p. 100. » (5).

On comprend donc que des troubles digestifs et que l'hypoalimentation d'origine mécanique, ayant un même aboutissant : l'hyponutrition, puissent créer pendant cette période de croissance un véritable état d'infantilisme avec hypométabolisme.

Une théorie non moins séduisante doit avoir sa place dans ce chapitre : c'est la théorie de Brissaud expliquant la pathogénie de l'affection de nos petits malades. Il a dit que l'anangioplasie était la cause immédiate résumant toutes les causes étiologiques, celles-ci n'exerçant leur influence que par l'intermédiaire de celle-là. Dès qu'il existe un cer-

---

(5) R. Bensaude, P. Hillemand, P. Augier, *Polypose intestinale et infantilisme*, in *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 févr. 1932, p. 231-237.

tain degré d'angustie artérielle, les tissus et les organes mal nourris, peuvent se développer sans doute, mais ils restent petits. C'est pourquoi nous avons pu penser que l'alimentation précaire, en provoquant l'angustie artérielle, pouvait donner de l'infantilisme. D'ailleurs, ceci ne devrait pas nous étonner, car, d'après les travaux de Graham Lusk, de New-York, il y aurait une atteinte de la structure histologique normale du tissu osseux, des nerfs et surtout du système circulatoire. Ces lésions histologiques seraient en rapport avec la longueur de la restriction alimentaire supportée pendant la croissance <sup>(1)</sup>. Il y aurait là également une explication à la raison pour laquelle, quand ces malades sont traités tardivement, même surnourris, ils n'atteignent jamais la stature qu'ils auraient eue, s'ils avaient été alimentés régulièrement.

---

(1) Graham Lusk, *The elements of the science of nutrition*, W. B. Saunders and Co, Phila. et Londres, 1917, p. 67.

## CONDUITE A TENIR CHEZ CES HYPOALIMENTES

---

Puisque la cause seule des troubles de croissance de ces enfants est l'insuffisance alimentaire, il va falloir réalimenter ces malades, et le plus tôt sera le mieux, avant que des atteintes profondes, indélébiles, aient laissé leurs empreintes.

Dans nos observations, nous avons noté comme atteinte mécanique du tractus digestifs surtout des sténoses de l'œsophage et une sténose fibreuse du pylore. Nous considérerons deux traitements différents suivant que l'on sera placé dans l'un ou l'autre cas :

1° STÉNOSE PYLORIQUE. — Dans ce cas l'opération idéale est une gastro-entérostomie transmésocolique postérieure (von Häcker) ou de modalité autre. En effet, cette opération simple définitive permet, avec le nouveau transit alimentaire, l'alimentation normale de l'enfant;

2° STÉNOSE DE L'ŒSOPHAGE. — Ici le moyen idéal de vaincre l'obstacle mécanique, c'est la dilatation lente et progressive. Cette dilatation se fera le plus tôt possible avec des bougies gommées, avec le ballon dilatateur ou encore par la méthode du fil sans fin. Si cette dilatation ramène très rapidement l'œsophage à un calibre suffisant, l'alimentation ordinaire variée se fera par les voies naturelles. Mais il n'en est toujours pas ainsi, et nous savons que les sténoses œsophagiennes par leur tissu cicatriciel sont souvent très longtemps rebelles à toute dilatation. Dans ces cas, les plus fréquents, il ne faut pas hésiter, pour ne pas laisser souffrir la croissance de l'enfant, à procéder à une gastrostomie dont les deux procédés de choix sont : celui de Fontan et celui de Souligoux. Sans abandonner la dilatation régulière de la

sténose, on alimente par cette bouche de gastrostomie jusqu'à ce que l'œsophage soit calibré.

Jusqu'à maintenant on alimentait par la bouche de gastrostomie avec un entonnoir; on y faisait couler des aliments semi-liquides comme des purées très fluides, laissant à la pression atmosphérique seule le soin de la pénétration de ces aliments. On s'est aperçu que par ce procédé on avait encore de l'hypoalimentation. A l'heure actuelle, dans le service de M. le Professeur Portmann, ces mêmes aliments, mais surtout des pâtées plus consistantes et par suite plus nourrissantes, sont mises dans de grosses seringues et introduites sous pression.

On arrive, par ce moyen, à donner à ces malades le régime normal pour leur âge, qui est ainsi composé : 80 à 100 calories par kilogramme et par jour à l'organisme d'un enfant de 5 à 14 ans dans les proportions de :

55 % d'hydrates de carbone;

15 % d'albuminoïdes;

30 % de graisses.

D'après les chiffres donnés par MM. les Professeurs Nobécourt et Ch. Richet fils, cela fait approximativement par kilogramme de poids corporel et par jour :

2 grammes d'albuminoïdes;

7 g. 5 d'hydrates de carbone;

3 g. de graisses.

Avec un régime semblable, l'enfant récupérera lentement sa stature, son poids, fera sa puberté et, partant, aura l'habitue extérieur qui fera de lui un égal de ceux de sa génération.

---



## CONCLUSIONS

---

I. — Il n'est pas seulement nécessaire que l'alimentation de l'enfant en état de croissance soit judicieusement choisie, afin que, par sa qualité, elle apporte à l'organisme les acides aminés nécessaires à cette croissance et lui épargne les maladies dites par carence, mais il faut qu'elle soit de quantité suffisamment abondante.

Il ne faut point perdre de vue pour cela, aussi bien chez nos jeunes malades que chez tous les enfants, que les besoins nécessaires de l'enfance sont toujours supérieurs à ceux de l'âge adulte par kilogramme, si bien qu'au point de vue absolu les besoins des grands enfants sont souvent supérieurs à ceux des adultes. Ils sont estimés, d'après les chiffres de Mouriquand, Ch. Richet fils, Le Noir, Lesné, à 80-100 calories par kilogramme et par jour, pour des organismes de 5 à 14 ans.

II. — Ayant observé quelques enfants atteints d'hypoalimentation d'ordre mécanique, nous avons constaté sur eux les méfaits de cette hypoalimentation se présentant sous la forme d'un infantilisme caractérisé par :

- a) du chétivisme;
- b) de l'hypogénitalité.

a) Le chétivisme est caractérisé par un retard de la croissance s'accompagnant d'insuffisance de développement physique (taille, périmètre thoracique), par un poids inférieur qui correspond à peu près à celui de l'âge auquel l'enfant a commencé à manquer de nourriture, par de l'insuffisance musculaire et osseuse.

b) L'hypogénitalité se manifeste par des organes génitaux infantiles et par le retard d'apparition de la puberté avec tous ses caractères sexuels secondaires.

III. — Nous citons quelques observations typiques de l'action de l'hypoalimentation sur la génitalité.

IV. — Le chétivisme par insuffisance alimentaire s'observe également :

En zootechnie : expérimentations faites sur le porcelet par Cournevin, sur les bovillons par Waters.

En phytopathologie : arbres japonais.

L'hypogénitalité a été signalée pendant la guerre et particulièrement à Lille, par Calmette.

Expérimentalement, cette hypogénitalité a été constatée par Waters sur les bovillons et Eckles sur les génisses.

V. — La pathogénie de cet infantilisme peut se rapporter :

a) A l'insuffisance alimentaire proprement dite et, partant, de matériaux constitutifs.

b) A l'action de l'hyponutrition sur les glandes à sécrétion interne et en particulier sur le thymus et les glandes génitales.

c) A l'angioplasie.

VI. — Sous l'influence d'une alimentation rationnelle et prise à temps, ces malades augmentent de taille, prennent du poids et font leur puberté.

VU, POUR LE DOYEN :

*L'Assesseur,*

J. GUYOT.

VU, BON A IMPRIMER :

*Le Président,*

G. CHAVANNAZ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 3 décembre 1933.

*Le Recteur de l'Académie,*

A. TERRACHER.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- AUGIER (P.), BENSAUDE (R.), HILLEMAND (P.). — Polypose intestinale et infantilisme. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp., de Paris*, 29 févr. 1932, p. 251-257.
- BASH (Karl). — *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1906, p. 283.
- BENSAUDE (Voir AUGIER.)
- Fulletin d'hygiène alimentaire*, 1924.
- BRISSAUD. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. XX, Masson, Paris, 1907.
- CALMETTE. — *Rapports de l'Acad. de méd.*, 29 janv. 1919.
- COURNEVIN. — *Zootecnie générale*.
- DECHAMBRE. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, V<sup>e</sup> Croissance.
- DIEULAFÉ (Léon) et DIEULAFÉ (Raymond). — *L'Enfant*. J.-B. Baillière et fils, Paris, 1933.
- DIVAL (P.) et ROUX (Ch.). — *Arch. des maladies de la nutrition*. Masson, Paris, 1924, p. 637.
- ECKLES. — Cité in SHERMAN.
- GUISE/ (Jean). — Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage. Masson et Cie, Paris, 1923, p. 46, 47, 48.
- GRAHAM LUSK. — *The elements of the science of nutrition*. W.-B. Saunders, Phila. and London, 1917, p. 67.
- HERTOGHE. — *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1893-1896.
- HILLEMAND (Voir Augier.)
- HUTINEL. — *Les maladies des enfants*, t. II, Asselin et Houzeau, Paris, 1907.
- JOLLY (J.). — *Rapports de la caisse des recherches scientifiques*, 1913.
- *C. R. de la Soc. de biol.*, juillet 1920, p. 1209.

- LESNÉ (E.). — Hygiène alimentaire et carence. *Le Progrès médical*, 14 avril 1928, p. 615-620.
- LE NOIR et Ch. RICHET fils. — Les méfaits de l'insuffisance alimentaire. *Paris médical*, mai 1921, p. 377.
- Médecine scolaire* (Revue), 1919-1920.
- MEIGE (Henry). — *Gaz. des hôp.*, 22 nov. 1907.
- MOURIQUAUD. — Diététique. *La médecine*, 1928, p. 4-56.
- NICÉFORO. — *Anthropologia della classi povere* F. Vallardi, Milano, 1910.
- NONÉCOURT. — Clinique médicale des enfants. Troubles de la croissance et de la nutrition. Masson, Paris, 1926.
- Syndromes endocriniens. E. Flammarion, 1923.
- RICHET (Ch.) fils. — Cinq leçons sur les actualités physiologiques. J.-B. Baillière, Paris, 1928.
- (Voir Le Noir.)
- ROUX (Voir Duval).
- SHERMAN. — Chemistry of Food and nutrition, 1918, p. 337-338.
- SERGEANT (collection). — Pédiatrie, t. I. Maloine et fils, Paris, 1923, p. 369.
- STEFKO. — Les modifications des glandes endocrines à la suite d'une alimentation insuffisante. *Revue française d'endocrinologie*, avril 1928.
- THIROLOIX. — Thèse de Paris, 1894, p. 27.
- VARIOT. — Maladies des enfants du premier âge, p. 265.
- WATERS. — Influence of nutrition on animal form. *Proceedings of the Society for the Promotion of agricultural science*, vol. XXX, 1908.
- The capacity of animals to grow under adverse conditions. *Proceedings of the Society for the Promotion of agricultural science*, vol. XXIX, 1908.



